FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N° 330

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Célestine, Suzanne DREYFUS

Née le 14 juillet 1884, à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

NOTES CLINIQUES

SUR LE

CRANIO-TABÈS DU NOURRISSON

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

—

1929

330

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Célestine, Suzanne DREYFUS

Née le 14 juillet 1884, à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

NOTES CLINIQUES

SUR LE

CRANIO-TABÈS DU NOURRISSON

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1929

LE DOYEN . . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REFFERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM		MM	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	HEITZ BOYER	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	MATHIEU . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
LERI	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A CELLE DE MA MÈRE

ET EN SOUVENIR D'EUX :

A Monsieur le Docteur PAUL SOLLIER
Professeur à l'Ecole des Hautes études de Belgique

A Monsieur le Docteur M. FAURE-BEAULIEU
Médecin de l'Hôpital St-Antoine

A Monsieur le Docteur GASTON PICOT
Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Que je remercie pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur EDMOND LESNÉ

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Trousseau

En témoignage de ma reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur GOSSET.
M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
M. le Docteur LAUBRY.

Externat

M. le Docteur WIART.
M. le Professeur CARNOT.
M. le Docteur LESNÉ.
M. le Docteur JULES RENAULT.
M. le Professeur COUVELAIRE.
M. le Docteur FAURE-BEAULIEU.
M. le Docteur HUDELO.

A Mlle le Docteur GERMAINE DREYFUS-SÉE.

A MM. les Docteurs BIDERMANN, LAPORTE, GÉRARD MARCHANT, JEAN MEYER, PÉLLISSIER, Anciens Internes des Hôpitaux de Paris.

AVANT-PROPOS

La signification pathologique du cranio-tabès a toujours été discutée et, actuellement encore, bien des divergences de vue persistent sur ce sujet.

On a même pu soutenir avec des arguments probants les opinions les plus contradictoires... C'est que le cranio-tabès est fréquent et de valeur séméiologique variée ; parfois témoin d'un trouble profond, parfois associé à d'autres dystrophies, mais parfois aussi signe isolé qui surprend chez un enfant paraissant sain.

Quoique la sécheresse des statistiques soit un peu décevante, nous avons trouvé quelque intérêt à relever les observations d'une centaine de nourrissons présentant du cranio-tabès, afin de comparer les modalités et les incidents de leur croissance au cours de leur première année. Cette petite étude a pu être faite au Centre d'hygiène infantile du Bastion 42, grâce à l'obligeance du Dr Germaine Dreyfus-Sée, médecin de la Consultation de nourrissons. Quelques autres observations proviennent de l'Ecole de puériculture de la rue Desnouettes. Des examens complémentaires ont été pratiqués à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre Maître, le Dr Lesné, qui a bien voulu nous aider de ses conseils dans le choix et l'exécution de ce travail.

HISTORIQUE

Les anomalies de structure et de consistance de la paroi cranienne ont été décrites depuis fort longtemps et l'on pourrait même à ce propos citer Ambroise Paré qui, en 1550, signalait sur les os bregmates d'une femme, un amincissement « transparant, de l'espesseur d'un ongle ».

Bien d'autres après lui, dont Morgagni, décrivirent des inossifications partielles sur des crânes d'adultes ou d'enfants. Mais il ne s'agissait pas là, à proprement parler, de ce que nous entendons maintenant par cranio-tabès.

Celui-ci relève surtout de la pédiatrie du premier âge et c'est seulement depuis moins d'un siècle qu'il a sa place dans la littérature médicale, grâce aux travaux de Virmont en 1833, de Lucæ en 1839 et surtout d'Elsässer qui, en 1843, lui donna son nom et en fit une étude approfondie.

Elsässer avait observé, à l'hôpital de Stuttgart, une quarantaine d'enfants malades, de trois à huit mois présentant un « occiput mou ». Ces enfants étaient tous des prématurés ou des débiles, presque tous avaient des affections digestives graves ou des troubles nerveux,

notamment du spasme glottique, et, sur 29 cas de convulsions, il y eut 14 morts. Elsässer conclut à la gravité du cranio-tabès. Il explique sa localisation occipitale par le décubitus constant du nourrisson et remarque qu'à la partie postérieure du crâne, le tissu osseux se raréfie de plus en plus, pouvant même manquer tout à fait. Il décrit les zones de ramollissement avec leur flexibilité, leur porosité qui fait ressembler l'os à du tissu spongieux ; il y a décalcification de certaines parties de la boîte cranienne. Elsässer signale la dilatation des canaux de l'os qui communiquent entre eux ; il compare toutes ces altérations à celles du rachitisme dans le reste du système osseux.

Hauff (de Kircheim) conteste bientôt cette étiologie en citant deux cas de mort par spasme de la glotte chez des enfants atteints de cranio-tabès et indemnes de rachitisme. Il conteste aussi les rapports du spasme de la glotte avec l'occiput mou.

En dépit de ces objections, les opinions d'Elsässer devaient prévaloir pendant plusieurs années.

Lœderer et Spengler, puis Bœker insistent tous sur la gravité des accidents nerveux qui accompagnent la cranio-malacie.

C'est Lasègue qui, en 1850, ouvrit l'ère des discussions en résumant les travaux allemands. Après une description complète des lésions anatomo-pathologiques, il émettait des doutes sur leur nature rachitique. Il avait aussi remarqué, non seulement sur l'occipital, mais sur toute la face interne du crâne, de multiples dépressions et il incriminait la poussée du cerveau en voie de dévelop-

pement plutôt que le décubitus. Quant aux accidents nerveux, leur relation avec le cranio-tabès lui semblait contestable.

D'ailleurs, à partir de cette époque, il ne sera plus beaucoup question de la gravité de pronostic du cranio-tabès. On constatera qu'il en est de multiples cas compatibles avec des apparences de santé et tout l'intérêt se portera sur les problèmes étiologique et pathogénique.

Henoch ne croit pas qu'il s'agisse de rachitisme.

Vogel et Kassovitz soutiennent au contraire l'opinion d'Elsässer.

En 1872, à la Société d'anthropologie, on cherche à préciser le mécanisme du ramollissement.

Giraldès pense que l'os est usé par la pression du cerveau hypertrophié. Broca lui objecte que cette usure est forcément un phénomène secondaire : si l'os se laisse amincir, c'est qu'il était au préalable altéré par une maladie du squelette, ce qui nous paraît vraisemblable.

Et l'on arrive ainsi au cœur même du débat. Quelle est la maladie responsable ?

Avec Parrot, en 1879, apparaît la notion de syphilis. Pour lui, c'est l'hérédo-syphilis qui provoque l'altération osseuse ; l'amincissement de l'os aboutit, dans certains cas, à la perforation qui ne laisse subsister que la dure-mère et le périoste accolés. Ces perforations ne sont jamais isolées ; elles coexistent toujours avec des zones de ramollissement et parfois aussi avec des ostéophytes : Al'examen microscopique.

Parrot reconnaît l'ostéochondrite gommeuse qu'il juge caractéristique de la syphilis. Deux causes expliquent pour lui l'usure précoce de la table interne : le développement du cerveau et surtout l'expansion systolique des artères encéphaliques. La prédominance sur l'occipital et la face postérieure des pariétaux tient au décubitus. Enfin les enfants qu'il a observés avaient une fontanelle élargie et, pour la plupart, la guérison a été spontanée.

Dès la fin du XIX^e^ siècle, de nouvelles objections vont être émises.

Comby combat à la fois Elsässer et Parrot.

En 1892, à la Société médicale des hôpitaux, il cite le cas d'un enfant de 6 mois chez qui il ne relève ni rachitisme, ni syphilis, et qui est porteur d'un craniotabès étendu, découvert par hasard.

Marfan, se rattachant aux théories d'Elsässer, montre que l'ostéochondrite, considérée par Parrot comme syphilitique, n'est que la première phase du processus rachitique.

Les auteurs anglais : Barlow, Carpenter, Eve, Morgan, admettent aussi l'étiologie rachitique du craniotabès, quoique, d'autre part, ils l'aient constaté maintes fois chez des hérédo syphilitiques.

La question se complique de la notion, discutée aussi, du cranio-tabès congénital.

Pour certains, l'ostéomalacie constatée à la naissance n'est qu'un simple retard d'ossification, phénomène physiologique d'ailleurs rare :

Wichmann, Kousskoff se rangeront à cet avis.

Pour d'autres, le cranio-tabès congénital est fréquent et constitue un des symptômes du rachitisme précoce : telle sera l'opinion de Kassovitz, d'Hochsinger.

Il est curieux de voir l'enchevêtrement des différentes théories émises pendant nombre d'années.

On n'est pas d'accord sur grand'chose, on ne s'entend même pas toujours sur le siège et les caractères de la lésion que certains confondent avec le ramollissement des sutures et que d'autres, avec raison, en séparent nettement ; et pourtant les opinions les plus contradictoires ont toujours quelques traits communs qui empêchent de les opposer schématiquement.

Néanmoins, parmi les travaux modernes, on peut suivre trois courants d'idées divergentes.

Lesage et Comby sont de la lignée des contradicteurs d'Elsässer : ils considèrent le cranio-tabès comme un simple retard d'ossification.

Marfan affirme au contraire qu'il est de nature rachitique et se rattache à l'hérédo-syphilis.

Enfin d'autres auteurs, en particulier Wieland (de Bâle) et Alfred H. Hess reprennent et développent les suggestions de Parrot, distinguant :

un cranio-tabès congénital, trouble banal de développement et un cranio-tabès acquis, vraisemblablement rachitique.

Il faut exposer ici les points saillants de chaque théorie.

Par quels arguments soutient on qu'il s'agit d'un simple retard d'ossification ?

Lesage et Cléret, en 1912, à la Société de biologie,

invoquent des considérations anatomiques et embryologiques. Ils ont trouvé le cranio-tabès très fréquent, toujours bilatéral et symétrique, siégeant quelquefois sur l'occipital, mais beaucoup plus souvent « au pourtour de la suture pariéto-temporale, en arrière d'une ligne verticale passant par le conduit auditif externe » ; on le trouve aussi auprès des sutures pariéto-frontale, pariéto-occipitale, pariéto-pariétale. Tout s'explique par l'ostéogénèse.

Les os de la voûte sont des « os de membrane qui se développent excentriquement par rapport à un point d'ossification primitif central ». Alors que le centre de l'os a déjà atteint son complet développement, ses parties périphériques restent plus minces ; elles sont dépourvues encore de canaux cylindriques et ne sont formées que de lamelles osseuses superposées.

Pourquoi parler de ramollissement, d'amincissement, voire même de perforation d'un os préalablement sain ? Il n'y a qu'une lenteur de l'évolution normale d'un os de membrane, resté, par endroits, à son premier stade de développement. C'est un retard de l'ostéogénèse de cet os et la preuve en est que le cranio-tabès respecte les portions du crâne « développées aux dépens d'ébauche cartilagineuse (base du crâne) ». Ainsi s'expliquent l'évolution spontanée vers la guérison et l'absence de séquelles ultérieures. Ainsi s'explique aussi la coexistence d'os durs et d'os mous sur le même crâne.

Cette théorie a été reprise par Farrugia dans sa thèse (1921) : « La zone cartonnée est souvent un fragment de membrane primordiale homogène, souvent de l'os

spongieux aréolaire bordé de lamelles fibreuses parallèles, resté, en somme, au stade de pré-ossification. Il y a absence à la fois de table périphérique haversée et de diploé central et cette insuffisance associée de remaniement périphérique et de remaniement central est caractéristique du simple retard de l'ostéogénèse ».

Lesage n'a pas observé de nourrissons dont les crânes d'abord durs se soient ramollis par la suite et il en conclut que le cranio-tabès ne « survient » pas mais « existe » chez un nourrisson donné, pour disparaître après la première année. Il est aussi fréquent chez le nourrisson malade et sa constatation à la naissance n'entraîne aucun pronostic, quoique pourtant la mollesse des os du crâne puisse être considérée comme un signe de débilité. Mais le rachitisme n'est pas en cause. D'ailleurs, pour Lesage, on ne peut affirmer le rachitisme que s'il en existe des preuves indiscutables.

Comby, en 1925, aboutit à des conclusions analogues en se basant sur la seule clinique. Il présente à la Société de pédiatrie des statistiques intéressantes.

Celle de Louis H. Barenberg et de Max W. Bloomberg lui sert à réfuter les théories de Parrot sur les rapports de la cranio-malacie et de l'hérédo-syphilis. Elle met en cause 289 nourrissons de moins d'un an chez lesquels il a été relevé 44 % de cranio-tabès (exactement 129 cas). Parmi ceux-ci 96 seulement ont pu être suivis qui se répartissaient en deux groupes :

68 nourrissons de moins de 4 mois, tous indemnes de rachitisme ;

28 nourrissons de plus de 4 mois dont 7 seulement n'étaient pas rachitiques.

Tous avaient des réactions de Bordet-Wassermann négatives et Comby en déduit que : « le cranio-tabès, à toutes les périodes de la première enfance, ne doit pas être retenu comme signe de certitude ou même de probabilité d'hérédo-syphilis ». Il cite ensuite d'autres statistiques concernant plus spécialement la parenté du rachitisme et du cranio-tabès.

Au dispensaire de la Société philanthropique, on n'a trouvé de cranio-tabès que dans 25 % des cas, mais cela pour l'ensemble des enfants examinés et la proportion est beaucoup plus élevée si l'on s'en tient aux nourrissons de moins d'un an.

En Amérique, Wilson et Seldowitz, parmi 469 enfants ont rencontré 164 fois du cranio-tabès, soit 35 %, et seulement 121 cas de rachitisme, soit 25 %, ce qui prouverait qu'il n'y a pas de relation directe entre ces deux affections, mais seulement coïncidence.

Enfin Comby expose 21 observations personnelles l'amenant à conclure à la grande fréquence du cranio-tabès qui existe dans un tiers des cas entre quelques jours et 6 mois, aussi bien chez les enfants sains et vigoureux que chez les débiles ou les malades. « Le cranio-tabès, lésion indifférente, latente, dénuée de tout symptôme objectif ou subjectif, parfois congénitale, n'est pas la première étape du rachitisme. C'est un trouble d'ossification cranienne absolument banal, sans signification clinique ». Le pronostic en est bénin, puisqu'il guérit tout seul.

Quels sont maintenant les arguments de l'école adverse ? Nous les trouvons tous dans les travaux de Marfan.

Il distingue nettement le cranio-tabès du ramollissement uniforme des bords des sutures et des fontanelles. D'après lui, le vrai cranio-tabès siège principalement sur les parties latérales de l'écaille de l'occipital, sur la partie postérieure des pariétaux et de l'écaille des temporaux, c'est-à-dire à la périphérie des os plats qui forment la partie postérieure de la calotte cranienne, « en avant et en arrière de la suture lambdoïde et au voisinage de la fontanelle postéro-latérale (asterion) ».

Il distingue aussi le cranio-tabès acquis, altération précoce ne survenant jamais après le 4e mois, du cranio-tabès congénital qui en différerait par son aspect plus diffus et par sa prédominance autour de la fontanelle bregmatique.

Au point de vue pathogénique, Marfan reconnaît avec Jules Renault deux facteurs de production : d'abord une friabilité anormale des os du crâne causée par le rachitisme qui raréfie les travées osseuses ; en second lieu, une action mécanique, la pression. Celle-ci est due principalement au rapide développement du cerveau, ce dont témoignent les saillies et les dépressions qui moulent les circonvolutions cérébrales ; mais la pesanteur due au décubitus entre aussi en ligne de compte. Ce sont même les lois de la pesanteur qui détermineraient les différences de siège entre l'ostéomalacie congénitale et acquise, d'après la position de la tête de l'enfant pendant la vie intra-utérine. Ce sont elles aussi qui

expliqueraient la plagiocéphalie et la brachycéphalie si fréquentes chez le petit rachitique au berceau.

Pour Marfan, l'anatomie pathologique vient encore à l'appui de ses théories. Déjà, en 1906, son élève, Aucouturier, citait dans sa thèse les travaux de Follin et Duplay signalant une analogie de lésions entre craniotabès et rachitisme. L'os examiné à l'état frais est spongieux, sa résistance est moindre, il est devenu flexible, il s'amincit, se perfore parfois.

Trois degrés d'altérations sont constatées :

— d'abord, c'est la résorption de la substance osseuse, les cellules s'élargissent et se remplissent de matière graisseuse ;

— puis l'os s'atrophie et se recouvre sur ses deux faces d'une substance molle ;

— enfin, il prend l'aspect d'un cartilage flexible.

Marfan étudie les os macroscopiquement et microscopiquement. L'os sec, avec l'aspect accidenté de sa face interne, le convainc du fait que l'altération commence toujours sur cette face, que tout évolue de dedans en dehors. Il distingue sur l'os frais les lésions récentes à la teinte rouge du périoste et de la moelle intensément vascularisée. Tout au contraire, dans les lésions anciennes, le tissu osseux s'est raréfié, le périoste est pâle et la moelle prend un aspect fibroïde.

« Ce sont là, dit-il, des altérations qui ne se distinguent pas des altérations rachitiques.

Au microscope, il va trouver aussi le tissu spongoïde caractéristique du rachitisme, mais il faut bien savoir

que c'est une recherche délicate : ce tissu n'existe que dans une zone intermédiaire, souvent très limitée, entre le centre osseux plus ou moins raréfié et la périphérie débordante, puisque c'est à son niveau que s'élaborent les lésions initiales : prolifération interne de la moelle, déformation des canaux de Havers, etc., etc...

Les divergences d'opinion sur la nature du cranio-tabès s'expliqueraient par la méconnaissance de cette zone intermédiaire.

Quant à l'évolution clinique du cranio tabès, elle apparaît à Marfan comme soumise à des lois presque inéluctables. Les plaques du vrai cranio-tabès restent appréciables au palper jusqu'au 8e ou 10e mois et se consolident ensuite ; avant ou après leur disparition, il est exceptionnel de ne pas voir apparaître des signes de rachitisme tel que le retard de fermeture de la fontanelle bregmatique, l'hypertrophie des veines superficielles du cuir chevelu et du front, la saillie des bosses frontales et pariétales et les déformations caractéristiques du thorax et des membres.

Le cranio-tabès représenterait par conséquent le stade initial des déformations rachitiques ou, plus exactement, un stigmate de rachitisme précoce, puisque le rachitisme débutant après 4 ou 5 mois n'en détermine pas.

Et quelle est donc l'étiologie de ce rachitisme précoce ? Marfan met nettement en cause la syphilis ; il a démontré qu'en ce qui concerne le rachitisme envisagé dans son ensemble, toutes les infections et intoxications chroniques survenant à la période active de l'ossi-

fication peuvent provoquer son apparition ; la fréquence de l'hérédo-syphilis l'a amené à penser qu'elle pouvait être à l'origine du rachitisme du nourrisson et la constatation du cranio-tabès la lui fait toujours rechercher.

On voit que Marfan n'admet pas de distinction étiologique entre cranio-tabès congénital et cranio-tabès acquis.

Tel n'est pas l'avis des partisans de la troisième opinion qui nous reste à exposer. Wieland, qui a étudié tout spécialement le cranio-tabès congénital, l'a constaté, en moyenne, chez 20 % des nouveau-nés avec une localisation typique au sommet du crâne, au niveau des pariétaux, aussi bien au bord des os qu'en leur partie centrale.

Malgré la multiplicité des cas étudiés, il n'a jamais trouvé, histologiquement, de signe de rachitisme. Certes, parmi les enfants en observation, certains ont présenté du rachitisme par la suite ; mais cela dans les mêmes proportions que ceux qui étaient nés avec un crâne tout à fait normal.

Il se refuse donc à voir dans le cranio-tabès congénital un trouble primitif d'ossification ; il incrimine seulement l'intensité d'accroissement du cerveau au cours des derniers mois de la vie intra-utérine ; il y aurait en conséquence une rapide résorption de la table interne de l'os, résorption non compensée par les processus d'apport extérieur.

Hess, en developpant les idées de Wieland, insiste sur les caractères histologiques qui permettent de différencier le cranio tabès congénital du cranio-tabès acquis

ou, suivant son expression, le « faux » cranio-tabès du « vrai ». C'est seulement dans ce dernier, le seul rachitique, que l'on constaterait une prolifération anormale du tissu ostéoïde. Enfin, il note l'influence des saisons peu ensoleillées sur son apparition ; on en signale toujours plus de cas en hiver et au début du printemps que pendant l'été. Sur ce point, Hess est en désaccord avec Wieland et s'apparente aux auteurs qui, comme M. Lesné, accordent un rôle primordial, dans l'étiologie du rachitisme à la privation d'air et de lumière.

Arluk (d'Odessa) distingue également le cranio-tabès congénital de celui qui se développe vers l'âge de 3 mois et qu'il considère seul comme rachitique. Cependant, pour lui, la cranio-malacie de la naissance augmenterait la prédisposition au rachitisme ultérieur. Il trouve le cranio-tabès plus fréquent chez les enfants de primipares, et surtout chez les prématurés.

En résumé, Wieland, Hess et Arluk individualisent deux troubles bien distincts :

le simple retard de l'ossification,

le ramollissement rachitique.

Leurs opinions forment en quelque sorte le trait d'union entre les théories de Lasègue, Comby et Lesage et celles de Marfan.

Nous tenons à citer enfin les travaux de Moore et Dennis qui ont étudié en Amérique les conséquences de la carence solaire sur le développement du cranio-tabès. Leurs observations ont été prises de juillet 1923 à juillet 1924 à Portland. Parmi 193 enfants de race

blanche, ils ont relevé 120 cas de cranio-tabès, soit plus de 62 %.

Moore et Dennis attribuent ce pourcentage élevé à la fréquence du temps nuageux dans le pays. Il faut dire aussi que la statistique englobe tous les degrés de crânes mous rencontrés.

On a pu saisir la date d'apparition du ramollissement chez 43 d'entre ces enfants dont le crâne était normal au premier exámen ; 28 autres enfants ont été vus pour la première fois à l'âge de deux mois et examinés ensuite tous les 15 jours. Il résulte de l'ensemble des observations recueillies que le cranio-tabès se manifeste avec le plus de fréquence entre 2 et 5 mois et qu'il apparaît ou s'aggrave surtout à la fin de l'hiver. Les auteurs ont constaté une décroissance de tous les cas suivis pendant le mois de mai 1924 qui fut très ensoleillé.

Leurs conclusions sont nettes. Pour eux, le craniotabès est rachitique et ils en donnent comme preuves non seulement leurs constatations touchant le rôle de l'insolation, mais aussi le fait qu'il atteint électivement, comme le rachitisme, les nourrissons de race noire, qu'il est souvent suivi de déformations caractéristiques et qu'il est influencé, comme le rachitisme, par l'huile de foie de morue et les rayons ultra-violets.

Personne ne met d'ailleurs en doute l'efficacité des rayons ultra-violets, mais alors que certains en tirent des déductions étiologiques, d'autres pensent que les rayons agissent seulement comme stimulant de la nutrition générale.

On voit combien nombreuses sont les opinions émises à propos du cranio-tabès. Les divergences d'interprétation se retrouvent même au sujet de l'hypophosphatémie et de l'hypocalcémie constatées inconstamment chez les petits cranio-tabétiques, ce qui a servi d'argument pour ou contre la nature rachitique de l'affection.

En somme, à la lecture des travaux modernes, on a l'impression que tout a été dit sur le cranio-tabès et la déception est d'autant plus grande de ne pas voir le sujet se dégager avec toute sa clarté.

Nous avons essayé de nous former une opinion personnelle en nous plaçant à un point de vue tout à fait pratique de médecine infantile journalière.

Avec notre maître, Lesné, nous considérons qu'il faut distinguer le ramollissement des sutures, fait banal, du cranio-tabès ; et séparer le cranio-tabès congénital du cranio-tabès acquis. Le premier s'observe chez les prématurés souvent hérédo-syphilitiques.

Le second apparaît entre 2 et 5 mois et présente des relations étroites avec le rachitisme dont il constitue pour M. Lesné, la forme clinique chez les enfants très jeunes ; le rachitisme frappe les os du crâne dont l'ostéogénèse est en pleine activité par suite du développement considérable du cerveau pendant les premiers mois de la vie. Le cranio tabès guérit spontanément et le plus souvent avant 8 mois, âge habituel d'apparition des déformations rachitiques, aussi n'est-il pas étonnant qu'il n'y ait pas coexistence chez le même enfant.

Si le cranio-tabès acquis est de même famille que le

rachitisme et si, comme ce dernier, il relève habituellement de la carence solaire, par ailleurs il ne semble y avoir aucune relation de cause à effet entre l'hérédo-syphilis et le cranio-tabès.

ETUDE CLINIQUE

Examen du crâne

La recherche du cranio-tabès sur un crâne de nourrisson compte évidemment parmi les investigations cliniques les plus simples. Cependant la confusion est possibles avec certaines lacunes des enveloppes osseuses, avec une fontanelle médiane supplémentaire et, surtout, avec le ramollissement uniforme des bords des sutures et des fontanelles qui ressemble beaucoup au cranio-tabès congénital et qui coïncide souvent avec lui. Un examen méthodique est donc nécessaire.

Le cranio-tabès se présente sous l'aspect d'une ou de plusieurs petites plaques ramollies, de forme arrondie ou ovalaire, se continuant sans transition nette, avec les parties plus dures avoisinantes.

Pour différencier la plaque de cranio-tabès du ramollissement uniforme des sutures et des fontanelles, il faut s'assurer qu'elle n'est pas tout à fait au bord de l'os, mais seulement dans sa zone périphérique, restant donc encerclée par des lamelles mieux ossifiées.

A son niveau, on retrouve toujours à un degré variable, la sensation bien connue de mollesse élastique, de « celluloïd », l'os se laissant déprimer pour reprendre

sa forme initiale dès que cesse la pression du doigt.

Cette manœuvre, faite avec douceur, ne paraît pas douloureuse, quoique parfois l'enfant crie et s'agite pendant l'examen ; mais on a l'impression qu'il est plutôt agacé par l'effleurement des doigts que meurtri par la palpation de la zone ramollie, car il ne crie pas davantage quand on la déprime.

Le cranio-tabès congénital est très diffus ; généralement, les îlots de ramollissement sont nombreux, disséminés sur la voûte cranienne, à la partie supérieure des pariétaux, voire même sur le frontal, ce qui est d'ailleurs plus rare : nous n'en avons pas rencontré parmi les enfants examinés.

Le cranio-tabès acquis a pour siège d'élection les régions postéro-latérales du crâne, au pourtour de l'occipital, sur l'écaille du temporal ou sur la partie toute postérieure des pariétaux. Il est plus localisé. En règle, il est bilatéral et à peu près symétrique ; mais il y a toujours prédominance d'un côté, et parfois même prédominance si marquée que la lésion prépondérante pourrait passer pour unique si l'on ne recherchait pas l'autre systématiquement.

Les localisations différentes des deux variétés de cranio-tabès s'expliquent bien par le mécanisme de la pression externe usant l'os fragile au point où elle s'exerce avec le plus d'intensité.

Pendant la vie intra-utérine, la région bregmatique appuie sur le détroit supérieur ; après la naissance, c'est bien la partie postéro-latérale du crâne qui est comprimée par le décubitus.

Degré de fréquence du cranio-tabès

D'après les statistiques de Cohn, de Jacobi et de Hess, le cranio-tabès se rencontre chez le nourrisson dans la proportion de 35 à 40 %.

Parisot, étudiant 550 cas de cranio-tabès dans sa thèse de 1925, trouve une proportion bien moindre ; à peine 5 % ; mais, fait à noter, c'est là une statistique globale comprenant des malades d'hôpital, des enfants du 2e âge et des nourrissons suivis à l'Ecole de puériculture et à la goutte de lait de la rue d'Avron. Or, parmi ces derniers seuls, il a relevé 32 cas de cranio-tabès sur 200 nourrissons. C'est à peu près le pourcentage trouvé à la consultation du Dr Germaine Dreyfus-Sée : 135 cas de cranio-tabès sur 932 nourrissons, soit environ 15 %.

Nous n'accordons d'ailleurs pas à ces chiffres une valeur absolue ; il y a une cause d'erreur malheureusement inhérente à toute consultation populaire : l'irrégularité avec laquelle les enfants sont amenés au médecin. Certains d'entre eux sont vus peu de temps après leur naissance, d'autres beaucoup plus tardivement ; il y a des mères qui cessent de venir aux pesées pendant des semaines ou qui n'y ont jamais fait qu'une unique visite. Et ainsi, il devient difficile de se prononcer sur la fréquence exacte d'un trouble purement objectif et passager comme le cranio-tabès.

En outre, il doit y avoir un facteur d'appréciation qui nous échappe, car on constate des pourcentages très

variables parmi des groupes d'enfants appartenant aux mêmes milieux sociaux et semblant vivre dans des conditions d'hygiène identiques.

En ce qui concerne le sexe, la fréquence du cranio-tabès nous a paru égale chez les garçons et chez les filles.

Age du début

Parmi les enfants examinés, certains présentaient du cranio-tabès au premier examen. Etait-il congénital ou acquis ? Et alors, à quel âge avait-il débuté ? Ce manque de renseignements empêche le tracé d'une courbe précise de fréquence suivant l'âge. Nous pouvons dire seulement que, dans de multiples cas, *la lésion s'est constituée au cours de la surveillance hebdomadaire méthodique, ce qui suffit à prouver la réalité d'un cranio-tabès acquis.* Nous avons pu vérifier qu'il se développait surtout entre 2 et 5 mois et survenait souvent, sans raison bien évidente, chez des enfants en bon état général. On le voit aussi apparaître quelquefois après une période de troubles digestifs ou un incident infectieux.

Quant au *cranio-tabès congénital*, nous l'avons reconnu, d'après l'enseignement de notre maître le Dr Lesné, à son siège un peu différent, à ses caractères de diffusion et surtout à l'examen général de l'enfant. C'est l'apanage des prématurés et des débiles ; chez ces petits malingres, on trouve fréquemment des plaques de cranio-tabès très disséminées et prédominant à la partie supérieure de la voûte cranienne. Ce sont, pour

la plupart des enfants souffreteux qu'on ose à peine toucher, qui crient à la palpation du crâne.

Il nous a donc paru possible de faire un peu tardivement la distinction entre cranio-tabès congénital et acquis.

Recherches étiologiques

Poids de naissance et particularités de l'accouchement

Nous avons recueilli cent-deux observations dont vingt-cinq à l'Ecole de puériculture et soixante-dix-sept au Bastion 42 ; ces derniers représentent l'ensemble des nourrissons cranio-tabétiques suivis depuis le deuxième semestre de 1927 jusqu'au début de 1930.

Sur un total de quatre-vingt-trois naissances à terme, les poids de 70 enfants sont connus et se répartissent comme suit :

Quatre (dont un groupe de 3 jumeaux) entre 1850 et 2080 gr.
un de 2500 gr.
treize de 2700 à 2900 gr.,
quarante-six de 3 à 4 kg.,
six de plus de 4 kg.

D'autre part, il y a seize prématurés dont 3 accouchements au cours du 8e mois de la gestation et 13 au cours du 9e.

Enfin dans trois cas, nous manquons de précision.

D'une manière générale, la plupart des enfants sont donc nés dans des conditions satisfaisantes, avec un poids normal ou même supérieur à la moyenne courante.

Dans l'ensemble, il y a plus d'une quarantaine de premiers nés ; pour trente autres, il s'agissait d'une deuxième gestation ; enfin les mères de trente de ces enfants étaient des multipares avec 2, 3, 4, 5, 8 et 9 gestations antérieures.

Il nous semble que, dans l'état actuel de la natalité à Paris, aucune déduction ne peut être tirée de ces chiffres quant à la plus ou moins grande fréquence du cranio-tabès chez les nourrissons issus de primipares.

L'étude de l'*âge respectif des parents* ne donne pas non plus d'indication particulière.

Conditions hygiéniques.

Nous aurions voulu arriver à déterminer les conditions d'hygiène dans lesquelles vivaient tous les enfants examinés. La chose est malaisée. Pour certains, le manque d'hygiène était notoire ; logis étroit, surpeuplement, manque d'air et de lumière, malpropreté. D'autres nourrissons paraissaient bien soignés, suffisamment aérés ; mais comment prouver qu'il n'y avait pas dans les habitudes familiales une manière d'agir préjudiciable à leur développement ? On sait que le cranio-tabès se voit surtout dans les milieux populaires ; il est exceptionnel dans la classe aisée où les enfants sont élevés avec plus de précaution.

Il faut donc bien admettre l'influence des erreurs d'hygiène.

Allaitement.

Les documents fournis par le relevé du mode d'alimentation sont forts intéressants.

Nous avons eu la surprise de constater que *la plupart de nos petits cranio-tabétiques étaient nourris au sein*. En effet, parmi les 77 observations relevées au Bastion 42, nous en trouvons 52 dans ce cas dont :

25 exclusivement au sein,
21 passés de l'allaitement au sein à l'allaitement mixte.
6 soumis d'emblée à l'allaitement mixte.

— 7 enfants, allaités d'abord par leur mère, ont dû être sevrés prématurément.

— Enfin 18 seulement ont été nourris au biberon dès leur naissance.

Parmi les 25 cas de l'Ecole de puériculture, on peut faire des constatations analogues :

22 enfants au sein (dont 3 à l'allaitement mixte).
1 enfant sevré au cours de ses premiers mois.
et 2 enfants seulement nourris d'emblée au biberon.

Doit-on considérer ce fait comme paradoxal étant donné l'incontestable supériorité physiologique du nourrisson au sein ? Nous pensons plutôt qu'il apporte un argument sérieux en faveur de la bénignité du cranio-tabès.

En outre, une remarque s'impose : on sait que la teneur en matières minérales n'est pas la même dans le

lait de femme que dans le lait de la vache et des animaux à croissance rapide. Le lait de vache renferme 1 gr., 6 de chaux et 1 gr., 9 de phosphore par litre, alors qu'il n'y a dans le lait de femme que 0 gr. 44 de chaux et 0 gr., 50 de phosphore. Il est permis de trouver là une explication naturelle à l'existence du cranio-tabès chez le nourrisson au sein ; il traduirait un trouble de fixation du calcium, trouble qui, à son moindre degré, est masqué chez l'enfant au biberon par l'ingestion d'un aliment lui fournissant les matières minérales en excès.

De plus, on sait le rôle joué par la carence phosphorée dans le rachitisme expérimental ; la pauvreté en phosphore du lait de femme agirait peut être en entravant la fixation calcique.

Si, comme nous le croyons, le cranio-tabès acquis est un signe de rachitisme, sa constatation fréquente chez les enfants nourris au sein incite à penser que ce trouble d'ossification et de calcification relève d'une cause primordiale qui nous paraît être la carence solaire.

Cranio-tabès et syphilis.

Le rôle de la syphilis ne nous est pas apparu évident dans l'étiologie du *cranio-tabès acquis*.

Dans un quart à peine des cas, nous avons trouvé une certitude ou des présomptions d'hérédo-syphilis. N'est-ce pas bien peu pour une infection aussi envahissante ?

Ce groupe comprend pourtant tous les prématurés, les porteurs de grosse rate, de micro poly-adénopathies les ictériques et les anémiques, les enfants à poids de

naissance excessif, ceux dont les antécédents héréditaires sont suspects et ceux qui présentaient la moindre anomalie morphologique. On pourrait y adjoindre peut-être les nourrissons chez qui on a essayé le traitement spécifique par scrupule après d'autres échecs thérapeutiques : il s'augmenterait ainsi de quelques unités sans faire pencher la balance en faveur de la syphilis car chez ces enfants ni les frictions mercurielles ni les injections de sulfarsénol n'ont agi sur les accidents en cause. Si l'on rapproche de ces constatations le fait indubitable que bien des petits hérédo-syphilitiques n'ont jamais présenté de cranio-tabès, on peut tout au plus reconnaître à la syphilis une action dystrophique générale qui prédisposerait parfois à ce trouble osseux.

En ce qui concerne le cranio-tabès congénital, nous pensons, avec M. Lesné, qu'il peut relever indirectement de la syphilis puisqu'on le constate presqu'exclusivement chez les prématurés et que la syphilis est une des causes principales de prématurité.

Cranio-tabès et tuberculose.

La tuberculose n'a pu être incriminée que 6 fois. Ce nombre infime n'a rien de surprenant étant donné que le cranio-tabès se développe au cours du premier âge.

Trois de ces nourrissons, de souche bacillaire, étaient des hypotrophiques avec des troubles digestifs qui ont causé la mort de l'un d'eux à 6 mois. Parmi les 3 autres, à courbe de poids satisfaisante, 2 avaient reçu du vaccin B. C. G. Tous ces enfants ont présenté à un mo-

ment donné un cranio-tabès bilatéral étendu qui a évolué vers la guérison.

Cranio-tabès et infections gastro-intestinales chroniques.

Nous avons déjà signalé une coïncidence entre les troubles digestifs et l'apparition du cranio-tabès.

Parmi les observations étudiées, les infections gastro-intestinales ne sont pas fréquentes puisqu'il s'agit principalement d'enfants au sein ; mais il reste hors de doute qu'elles peuvent jouer un rôle dans la genèse du cranio-tabès en entraînant une auto intoxication et un défaut d'assimilation calcique.

Cranio-tabès et rachitisme. Carence solaire

La proportion des rachitiques est élevée parmi les nourrissons examinés. Un sur trois en portaient des stigmates osseux. Reste à déterminer si le cranio tabès relève directement du rachitisme, s'il est dû aux mêmes causes que lui ou s'il y a seulement rencontre fortuite.

Bien des faits plaident en faveur de la responsabilité étiologique du rachitisme.

Parfois le cranio tabès s'accompagne d'élargissement des sutures et des fontanelles, d'hypotonie musculaire, d'anémie, de spasmophilie latente ; la coïncidence des deux affections n'est cependant pas la règle, car elles apparaissent à des âges différents : le cranio-tabès entre 2 et 5 mois, le rachitisme après 8 mois.

Parfois, le cranio-tabès précède l'apparition des signes cliniques du rachitisme, de sorte qu'il en semble la première étape.

Comme le rachitisme, le cranio-tabès est sensible à l'action du soleil et des rayons ultra-violets.

Nous avons bien vu qu'il apparaissait plus volontiers, ou s'aggravait, chez les enfants privés d'air et de lumière, soit par le fait d'un logis malsain, soit par toutes les causes les ayant confinés à la chambre. Il est classique de dire que les enfants nés en hiver y sont plus enclins que les autres et que l'on observe le plus grand nombre de cas de cranio-tabès au début du printemps.

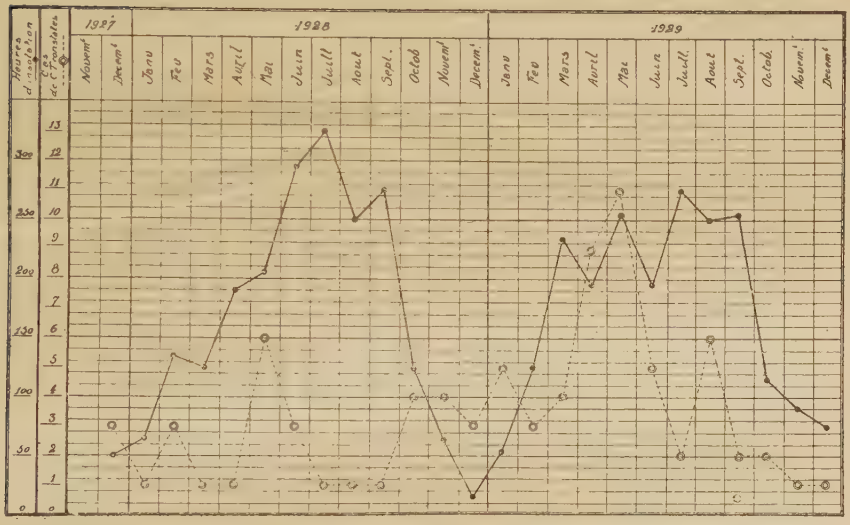
Nous avons pu faire à ce propos quelques remarques assez caractéristiques en dressant une courbe des nouveaux cas de cranio-tabès constatés chaque mois et en le comparant à la courbe des heures d'insolation à Paris.

Nous voyons d'abord qu'en conséquence de la carence solaire de l'hiver, il y a toujours une recrudescence des cas en avril et mai. Sur l'ensemble de nos 102 nourrissons répartis sur 5 années, nous trouvons pour avril et mai 13 et 19 cas nouveaux de cranio-tabès, alors que la moyenne oscille entre 7 et 9 par mois pour l'automne et l'hiver, et descend jusqu'à 3 en juillet.

Plus frappant encore est l'examen des courbes particulières des années 1928 et 1929. L'été de 1928 a été particulièrement ensoleillé et le total des heures d'insolation pour les mois de juin, juillet, août et septembre dépasse de beaucoup les moyennes de la saison ; or, cette année-là, après son ascension habituelle en mai, la courbe des nouveaux cas de cranio-tabès tombe à son point le plus bas de juillet à septembre. Par contre, en 1929, où les heures de soleil ont été réparties moins

également, nous trouvons plus de cas de cranio tabès, leur échelonnement est plus irrégulier et le crochet ascendant de mai beaucoup plus marqué.

Il se produit donc bien pour le cranio-tabès, comme pour le rachitisme et la tétanie, une recrudescence de



l'affection après la carence solaire de l'hiver ; le cranio-tabès est extrêmement sensible aux variations de la lumière solaire et peut être rangé dans la catégorie des affections héliophobes de Woringer.

En regard des faits rapprochant le cranio-tabès du rachitisme, on pourrait objecter que la fréquence de ce dernier est telle à Paris que sa venue à la suite du cranio-tabès peut s'expliquer par une simple coïncidence. Et, en effet, on le voit tout aussi bien survenir, à la fin

de la première année, chez des enfants qui n'ont jamais présenté de cranio-tabès.

Enfin, parmi les observations étudiées, il nous faut compter avec une vingtaine de nourrissons paraissant parfaitement sains, bien soignés, bien alimentés, ayant une bonne progression pondérale et dont toute l'histoire pathologique se résumait en une petite plaque de cranio-tabès.

Que signifiait-elle ? Etait-elle, à elle seule pathognomonique de rachitisme, traduisant un « processus rachitique arrêté ou à peine appréciable » suivant l'expression même de M. Marfan ? Mais si ce signe est assez important pour entraîner le diagnostic anticipé de manifestations rachitiques ultérieures, on s'étonne de ne pas le rencontrer chez tous les rachitiques, au moins temporairement. D'autre part, nous avons peine à le considérer comme un symptôme propre au rachitisme précoce d'origine syphilitique, puisqu'on nous a appris que les manifestations osseuses de la syphilis héréditaire sont essentiellement hypertrophiantes et sensibles au traitement spécifique.

Ce n'est pas le cas du cranio-tabès.

La constatation d'une plaque isolée de cranio-tabès chez un nourrisson bien portant autorise t elle à poser le diagnostic de rachitisme ? On ne pourrait le croire que si, dans ce cas, les examens radiologiques et humoraux parvenaient à prouver un rachitisme latent.

Or, des radiographies faites à l'hôpital Trousseau chez des nourrissons cranio-tabétiques cliniquement indemnes de déformations rachitiques ont montré par-

fois un retard dans l'apparition des points d'ossification du carpe ou de très légères modifications de l'extrémité inférieure de la diaphyse cubitale.

Quant aux taux du phosphore dans le sang de ces enfants, les recherches pratiquées ne permettent pas de déduire rien de précis. On sait, comme Alfred Hess le signale, que le mécanisme du calcium et du phosphore n'est pas le même chez le prématuré que chez l'enfant né à terme. Peut-être y a-t-il aussi un métabolisme particulier chez l'enfant porteur de cranio-tabès ? Il faudrait pouvoir multiplier les examens et les répéter chez le même sujet pour s'assurer de la constance de l'hypophosphatémie et pour fixer sa signification pathologique.

En définitive, les rapports du rachitisme et du craniotabès acquis nous paraissent très étroits ; ils semblent relever tous deux d'une même cause, ils sont influencés par les mêmes facteurs (en particulier fautes alimentaires et carence solaire) mais la constatation du craniotabès, trouble localisé et précoce de l'ostéogénèse, n'implique pas le développement ultérieur des déformations rachitiques du thorax et des membres dont l'apparition est beaucoup plus tardive.

Avec notre maître M. Lesné, nous considérons le cranio-tabès acquis comme le signe souvent unique et restant unique d'un rachitisme précoce apparaissant chez les enfants de 2 à 5 mois, et relevant de la carence solaire.

Evolution générale du cranio-tabès

Le cranio-tabès évolue toujours vers la consolidation qui se fait en un temps variable, 4 ou 5 mois en moyenne. Le processus de calcification du crâne n'a pas une marche régulière ; à côté de périodes pendant lesquelles l'amélioration est rapide, il y a des arrêts, des aggravations passagères du ramollissement dans sa consistance ou son étendue. Là encore, l'influence saisonnière se fait sentir : le cranio-tabès guérit plus vite en été, avec le soleil et l'aération plus large.

Inversement, il est plus tenace pendant les mois sombres et quand une cause quelconque a empêché la sortie quotidienne de l'enfant. L'influence de la diététique est à noter ; enfin celle des maladies intercurrentes intervient aussi naturellement, comme le facteur individuel.

En définitive, le fait pratique important est que le cranio-tabès guérit toujours et que sa constatation seule n'a aucune signification pronostique grave ; c'est un trouble de calcification et d'ossification.

Mais comme il relève d'étiologies diverses, il doit compter au cours d'un examen systématique de nourrisson et peut fournir, par son association avec d'autres symptômes, une indication sérieuse.

Traitement

Ce traitement comprend l'héliothérapie naturelle ou artificielle, et les stérols irradiés (4 milligr. par jour).

Au point de vue de son efficacité, les observations que

nous avons recueillies se répartissent en 3 groupes :

1° Enfants traités par les rayons ultra-violets ou les stérols irradiés ;

2° Enfants soumis au traitement anti-syphilitique seul, ou associé aux substances irradiées ;

3° Enfants non traités.

Temps de consolidation du cranio-tabès (58 cas)

Consolidation obtenue en	moins d'un mois	1 mois	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois	7 mois	8 mois	10 mois	16 mois
Enfants traités par les rayons U V ou par les substances irradiées (18 cas).....		4	2	2	5	2	2	1			
Enfants non traités (23 cas).....	1	1	5	2	3	5	4	1	1		
Enfants soignés par le traitement anti-syphilitique seul (10 cas).....			2	1	1	1	2	1		1	1
Enfants soignés par le traitement anti-syphilitique associé aux rayons U V ou aux substances irradiées (7 cas).....			1	2			3			1	

Nous voyons d'abord que, dans l'ensemble, les enfants du premier groupe ont guéri un peu plus vite que ceux qui n'ont pas été traités ; mais la différence de temps est minime. Et c'est même seulement parmi les enfants

non traités que nous trouvons une guérison en moins d'un mois.

Nous voyons ensuite que les enfants suspects de syphilis ont été les plus longs à consolider leur cranio-tabès, malgré l'adjonction au traitement spécifique des rayons ultra-violets ou des substances irradiées.

Le traitement anti syphilitique est donc peu actif.

Ne peut-on pas déduire aussi de ces remarques qu'en fait de traitement, tout dépend du terrain sur lequel évolue le cranio-tabès ? Ainsi s'expliquerait l'échec relatif chez les hérédo-syphilitiques des rayons ultra-violets si actifs chez d'autres enfants.

Quant à la guérison rapide des enfants non traités, elle tient probablement à la bénignité du cranio-tabès chez l'enfant vigoureux : C'était le cas de ces enfants puisqu'on n'avait pas jugé utile de traiter spécialement leur cranio-tabès.

OBSERVATIONS

Enfants en bon état de développement

Jeannine J..., née à terme le 28 octobre 25. Poids 4130 gr.

4e enfant.

Nourrie au sein.

Vue pour la première fois à un mois 1/2. Poids 5180, bon état.

A 3 mois, cranio-tabès occipital droit, thorax évasé.

Le cranio-tabès persiste à 4 mois 1/2, alors que l'enfant a déjà 2 dents.

A 6 mois 1/2, très bon état poids 8040 gr.

A 10 mois 9340 gr. ; 6 dents,

A 16 mois 10 kg., commence seulement à marcher, 10 dents.

Jacques C..., né à terme le 24 août 1927. Poids 3600 gr.

1er enfant.

Allaitement mixte.

Suivi à la consultation depuis l'âge d'un mois 1/2, croissance normale.

A 6 mois 1/2, alors que l'enfant pèse 8200 gr., va bien, et a ses deux premières dents, on constate l'apparition de cranio-tabès.

On traite l'enfant par les rayons U. V. Le cranio-tabès disparaît en un mois.

Par la suite, rien à signaler.

A 15 mois. Poids 10 kg. 800, 14 dents, fontanelle fermée.

Claude C..., né à terme le 16 décembre 1928. Poids 2950 gr.

Parents 25 et 22 ans.

1er enfant.

Nourri au sein 20 jours seulement, puis élevé au lait condensé.

Courbe de croissance normale jusqu'à 6 mois.

A ce moment, poids 6360 gr., cranio-tabès constaté sur toute l'écaille de l'occipital.

Traité par l'irrastérine et le stérogyl ; consolidation du cranio-tabès en 3 semaines.

A 11 mois, fontanelle fermée, 6 dents, bon état.

Paul G..., né à terme le 17 janvier 1929. Poids 3130.

Père, 30 ans. Mère, 24 ans.

1er enfant.

Elevé au sein jusqu'à l'âge de 8 mois.

Cranio-tabès bilatéral constaté à 3 mois et consolidé sans traitement.

A 9 mois l'enfant pèse 8050 gr., il a eu la rougeole dans l'intervalle.

A 11 mois, poids 9040 gr., bon état, aucun signe de rachitisme.

Gérard F..., né à terme le 30 janvier 1929. Poids 3180 gr.

Père 24 ans, mère 25 ans.

1er enfant. Allaitement mixte.

Cranio-tabès constaté à 2 mois et 22 jours (alors que l'enfant était suivi à la Consultation depuis l'âge d'un mois 1/2) Le cranio-tabès est léger, unilatéral, l'enfant pèse 5 kg., sa rate est accesible ; il a eu des érythèmes et du coryza.

A 3 mois 1/2 le cranio-tabès s'est étendu, il atteint l'écaille de l'occipital, il est bilatéral.

Sous l'influence du stérogyl, amélioration rapide.

A 5 mois 1/2 : Poids 7670 gr., 2 dents.

A 9 mois 1/2 : fontanelle normale. Poids 9 kg.

A 11 mois : 9770 gr., fontanelle presque fermée, 12 dents, très bon état de développement.

1er pas à un an.

Georgette L..., née à terme le 10 mars 1929. Poids 2950 gr.

3e enfant, un des aînés mort à 1 an de bronchopneumonie.

Père 25 ans. Mère 31 ans.

Elevée au sein.

Cranio-tabès constaté à 4 mois, alors que l'enfant pèse 5845 gr. ; elle est sortie souvent ; le logement où elle habite est aéré.

Le cranio-tabès persiste à 5 mois, alors qu'apparaît une 1re dent et que le poids est de 6280 gr.

Le crâne est consolidé à 7 mois, sans traitement.

5 dents à 8 mois.

Séverine D..., née à terme le 29 avril 1929. Poids 2790 gr.

Père 26 ans. Mère 23 ans.

2e enfant, l'aîné mort à 3 mois de gastro-entérite.

Elevée au sein.

Cranio-tabès léger, constaté à 5 semaines, alors que l'enfant pesait 4100 gr. et était en bon état.

A 4 mois, le cranio-tabès s'est étendu, il siège sur l'occipital, il est très mou et bilatéral.

On donne de l'irrasterine.

A 6 mois 1/2, 2 dents.

A 7 mois, le cranio-tabès a disparu.

A 8 mois 1/2, 4 dents, très bon état.

A 1 ans, 8 dents, poids 9200 gr.

Odette M..., née à terme le 13 juin 1929. Poids 3210 gr.

Parents, 29 ans.

2e enfant, l'aîné en bon état.

Nourrie au sein 5 mois, puis allaitement mixte.

Cranio tabès constaté à 2 mois, alors que l'enfant se portait bien et pesait 5100 gr.

Consolidé complètement en 5 mois sans traitement.

L'enfant a eu sa première dent à 5 mois, pesait à ce moment 7490 gr.

Jacqueline B..., née une quinzaine de jours avant terme le 16 novembre 1929. Poids 3450 gr.

Père 32 ans. Mère 27.

4e enfant, 2 frère et sœur bien portants, un mort à 3 jours.

Cranio-tabès étendu, constaté à 2 mois 1/2 sur toute l'écaille de l'occipital. A ce moment, poids : 4890 gr.

L'enfant prend du stérogyl pendant 5 semaines.

A 4 mois, poids 5690 gr., le C. T. persiste, moins étendu.

On fait alors des séances de rayons U. V. (2 par semaine).

A 5 mois 1/2, le cranio-tabès n'a pas encore tout à fait disparu, l'enfant a 2 dents.

La radiographie du carpe ne montre aucun signe de rachitisme.

Jeannine L..., née à terme le 15 février 1930. Poids : 3480 gr.

Père 42 ans. Mère 40.

2e enfant, 1 frère en bonne santé (10 ans).

Elevée au sein.

Gros cranio-tabès constaté à 2 mois, alors que l'enfant pèse 4670 gr., est en bon état de développement et a eu jusque-là une croissance normale sans aucun incident. Habitation sans soleil.

A 3 mois, poids 5030 gr., persistance du cranio-tabès.

A la radiographie du carpe, aucun signe de rachitisme.

Consolidation rapide du cranio-tabès malgré un état général médiocre ou une hérédité chargée

Simone L..., née à terme le 3 mai 1928. Poids 3800 gr.

Père 44 ans. Mère 33 ans

2e enfant, l'aîné est mort à 19 mois.

Nourrie au sein.

Cranio-tabès constaté à l'âge de 15 jours et consolidé en 1 mois sans traitement.

A 4 mois, poids 6440, bon état mais pâleur.

A 5 mois, rate perceptible.

A 11 mois, poids 9870 gr., 7 dents, adiposité, rate perceptible, fontanelle encore large.

A 19 mois, poids 11.700 gr., fontanelle presque fermée, rate toujours grosse, 20 dents.

Liliane T..., née à terme le 14 octobre 28. Poids 3250 gr.

Père 25 ans. Mère 27 ans.

2e enfant, l'aîné mort à 5 mois de bronchite capillaire.

Nourrie à l'allaitement mixte pendant un mois, puis mise au biberon.

A 6 mois, on constate une plaque de cranio-tabès unilatéral. Poids 6.600, gros ventre, grosses épiphyses, bosses frontales saillantes.

Traitée par les rayons U. V. et l'irrastérine, le cranio-tabès disparaît en 5 semaines.

A 1 an, poids 8620 gr., 11 dents, bon état.

A 13 mois, 8750 gr., fontanelle presque fermée, 12 dents.

A 15 mois, 14 dents, nervosité, anorexie, perte de poids. On remet l'enfant aux rayons U. V.

Christian E..., né à terme le 6 novembre 28. Poids 3290 gr.

Père 24 ans. Mère 26 ans, albuminurique.

1er enfant.

Nourri au sein.

Cranio-tabès très léger constaté à 3 mois 1/2 alors que l'enfant pèse 5840 gr. Gros ventre, hypotonie musculaire, chapelet costal, gros foie, prurigo.

Le cranio-tabès disparaît en 2 mois sans traitement.

A 9 mois, 4 dents. Poids 7800. On donne du stérogyl.

A un an, fontanelle large, nervosité, ne marche pas. Rayons U. V., chlorocalcion.

A 15 mois, poids 8920 gr., 12 dents. On reprend les rayons U. V.

Emile D..., né à terme le 28 mai 1929 Poids 3080 gr.

Père 45 ans, éthylique.

Mère 38 ans, cyphose et cardiopathie.

2e enfant l'aîné est bien portant.

Nourri au sein 1 mois, puis biberon.

Cranio-tabès constaté à 3 mois sur l'écaille de l'occipital, prédominant à droite. Poids 4870.

Traité par irrastérine. Le cranio-tabès beaucoup moins dépressible au bout d'un mois se consolide complètement en 2 mois.

A 8 mois 1/2, poids 8170 gr. 2 dents.

A 11 mois poids 8590 gr., fontanelle encore large.

Jean V..., né à terme le 22 septembre 29. Poids 2820 gr.

Père 28 ans. Mère 32 ans. 2e enfant.

(1er grossesse : avortement au cours du 1er mois).

Allaitement mixte.

Enfant suivi depuis l'âge de 22 jours. Rate perceptible, érythème fessier récidivant, selles liquides.

Cranio-tabès constaté à 2 mois 1 2 siégeant sur l'occipital, léger.

On prescrit du stérogyl qui n'est donné que 2 ou ou 3 jours seulement.

A 4 mois 1/2 le cranio-tabès s'est étendu.

A 5 mois 1/2 il persiste ; à ce moment l'enfant est très développé il pèse 6200 gr.

On donne 1 dragée de vigantol par jour.

Le cranio-tabès disparaît complètement en 15 jours.

La rate reste perceptible ; frictions mercurielles.

Rachitisme

Jacques M..., né à terme le 24 novembre 24. Poids 3970 gr.

1er enfant.

Nourri au sein.

Vu pour la première fois à 2 mois 1/2, pesant 5710 gr. étant en bon état général.

A 3 mois, la fontanelle apparaît un peu trop large.

A 4 mois 1/2 on constate du cranio-tabès bilatéral qui disparaît au bout d'un mois sans traitement.

A 7 mois 1re dent.

1er pas à 1 an.

A 16 mois, signes de tétanie, gros foie.

A 2 ans, épiphyses épaissies, incurvation fémorale, hypotonie musculaire, pied plat valgus.

Andrée G..., née à terme le 9 juillet 1927. Poids 3370 gr.

Père 23 ans. Mère 23 ans, petit goitre.

2e enfant.

Elevée au sein, puis allaitement mixte.

Cranio-tabès léger constaté à 4 mois et consolidé sans traitement en 6 mois.

A 11 mois, l'enfant pèse 8920 gr. et a 2 dents, fontanelle trop large, bourrelets épiphysaires.

A 2 ans, assez bon état, mais évasement du thorax.

Micheline M..., née à terme le 25 juillet 1928. Poids 2780 gr.

Père 25 ans. Mère 21 ans.

1er enfant.

Nourrie 3 mois au sein, puis allaitement mixte.

Cranio-tabès constaté à 1 mois et traité par ingestion d'irrastérine ; aggravé 2 mois après avec prédominance à droite et disparu en 4 mois.

A 8 mois, poids 7320 gr. 2 dents.

A 13 mois, poids 8890 gr. fontanelle encore ouverte, bosses frontales marquées, grosses amygdales.

A 15 mois, fontanelle fermée, poids 9880 gr., 10 dents.

A 20 mois, 11.230 gr., très bon état, n'a plus de signe de rachitisme.

Jean F..., né à terme le 27 août 1928. Poids 3150 gr.

Père 26 ans. Mère 25 ans.

2e enfant. 1 frère bien portant.

Allaitement mixte.

Cranio-tabès constaté à 6 mois 1/2. Poids 6190 gr.

Grosse rate, eczéma suintant rétro-auriculaire.

A eu des frictions mercurielles.

Traité par irrastérine et rayons U. V.

A 10 mois, un petit placard de cranio-tabès persiste à droite.

1re dent à 10 mois 1/2.

A 15 mois 1/2, fontanelle encore ouverte, gros ventre, chapelet costal, grosses épiphyses.

André L..., né à terme le 1er novembre 1928. Poids 3500 gr.

Père 39 ans. Mère 29 ans.

1er enfant.

Elevé au sein.

Cranio - tabès occipital très marqué constaté à 2 mois.

Traité par rayons U. V. et stérogyl, persiste à 8 mois.

A 11 mois, poids 9550 gr., 3 dents, crâne consolidé.

A 15 mois, poids 10.530, 6 dents, signes de rachitisme.

Mauricette F..., née à terme le 2 février 1929. Poids 2750 gr.

Père 26 ans. Mère 18 ans.

2e enfant ; l'aîné vivant, délicat.

Cranio-tabès bilatéral, occipital et prédominant à droite constaté à 4 mois. Poids 5780 gr.

Troubles digestifs.

Traité par ingestion de stérogyl, le cranio-tabès persiste à droite 3 mois après.

A 8 mois, le cranio-tabès a diminué ; poids 7400 gr. pas de dents, persistance des troubles digestifs.

A 13 mois, cranio-tabès consolidé. Poids 8730 gr.

5 dents, chapelet costal, grosses épiphyses.

André B..., né à terme le 16 mai 1929. Poids 3850 gr.

Père 31 ans. Mère 22 ans.

1er enfant.

Nourri 2 mois au sein, puis biberon.

Très gros cranio tabès constaté à 5 mois 1/2.

A ce moment poids 7480 gr., grosse rate, chapelet costal, circulation collatérale des tempes, diarrhée, vomissements.

Consolidation du crâne en 3 mois sans traitement.

A 9 mois 1/2. Poids 9930 gr., fontanelle très rétrécie.

1re dent, bourrelets épiphysaires ; incurvation tibiale.

A 11 mois, poids 10.820 gr., bon état.

Paul P..., né à terme le 12 janvier 1930. Poids 3500 gr.

Père 35 ans. Mère 33 ans.

4e enfant.

Elevé au sein exclusivement pendant 4 mois, puis allaitement mixte.

Accroissement pondéral normal et régulier.

Cranio-tabès constaté à 4 mois.

La radiographie du poignet décèle une lésion épiphysaire cubitale.

Pierre K..., né à terme le 20 janvier 1930.

2e enfant.

Elevé au sein.

Eczéma séborrhéique.

Cranio-tabès constaté à 4 mois.

La radiographie du carpe montre l'absence du point d'ossification.

Suzanne G..., née à terme le 22 janvier 1930.

Enfant mulâtre (Père noir ; mère blanche, 35 ans).

Elevée au biberon.

Cranio-tabès constaté à 4 mois ; étendu et mou, il gagne le sommet du crâne.

Bon état général.

Cuti-réaction négative. Réaction de Hecht négative.

La radiographie du carpe montre une légère lésion épiphysaire du cubital.

Enfants suspects d'hérédo-syphilis et traités par des frictions mercurielles

Gisèle M..., née à terme le 7 août 1925. Poids 2900 gr. 1re enfant.

Elevée au sein.

Cranio-tabès bilatéral constaté à 2 mois et 7 jours ayant été précédé d'un ramollissement des bords des sutures et de la fontanelle.

A 3 mois 1/2, le cranio-tabès s'est étendu, la rate est grosse. On fait des frictions mercurielles à l'enfant.

Le cranio-tabès persiste pendant 2 mois puis tend à se consolider. A 6 mois 1/2 le crâne est presque normal, poids 8850 gr.

A 10 mois, perte de poids, l'enfant ne pèse plus que 8550 gr., la fontanelle antérieure est en voie de fermeture.

Par la suite, bourrelets malléolaires et radiocarpiens.

Arlette O..., née à terme le 10 octobre 1925. Poids 3000 gr.

Nourrie au sein.

Vue pour la première fois à 18 jours. Poids 3160 gr.

A 1 mois, on constate un ramollissement des bords de la fontanelle et des sutures. L'enfant vomit.

On fait des frictions mercurielles.

A 2 mois, apparition de cranio-tabès étendu, bilatéral.

A 3 mois, malgré le traitement par les rayons U. V.

et les frictions mercurielles, le cranio-tabès persiste. Poids 4850 gr. Grosse rate.

A 4 mois, le cranio tabès s'étend. Poids 5230 gr.

Le crâne ne sera consolidé qu'à l'âge de 8 mois.

A ce moment, poids 6570 gr. Foie et rate normaux.

Cuti-réaction négative.

A 18 mois. Poids 7180 gr., 4 dents.

Par la suite, signes de tétanie, retard dentaire.

Marcelle P..., née à terme le 10 septembre 1926. Poids 3340 gr. 1re enfant. Père paludéen, mère bien portante.

Elevée au biberon (lait frais).

Cranio-tabès constaté à 4 mois. Poids 5250 gr., grosse rate, prurigo. Vomissements depuis la naissance.

Traité par les frictions mercurielles. Ce cranio-tabès disparaît en 2 mois.

1re dent à 9 mois. 1er pas à 1 an.

Jeanne G..., née à terme le 27 janvier 1929. Poids 3040 gr. Père 36 ans, éthylique et tousseur.

Mère éthylique.

4e enfant, les 3 aînés sont morts en bas âge.

Elevée au sein 5 mois, puis biberon.

Cranio-tabès constaté à 4 mois très marqué. Poids 5330 gr. Grosse rate.

On donne de l'irrastérine et l'on fait des frictions mercurielles. Le cranio-tabès s'étend pendant 2 mois ; puis l'enfant part pour la campagne.

A 10 mois 1/2, 2 dents, cranio-tabès disparu.

A 1 an, 4 dents. Poids 8290 gr., grosses épiphyses.

Enfants suspects d'hérédité tuberculeuse

Jeannine G..., née à terme le 25 janvier 1929. Poids 3300 gr.

Père 27 ans, tousseur.

Mère 23 ans, bronchites fréquentes.

2e enfant, l'aîné mort de méningite.

Elevée au sein jusqu'à 7 mois, puis allaitement mixte.

Cranio-tabès constaté à 4 mois, prédominant à droite, disparu en 6 mois sans traitement.

1res dents à 11 mois. Poids 10.220 gr.

Jacqueline G..., née à terme le 27 janvier 1929. Poids 2000 gr.

Père 29 ans. Mère 23 ans, antécédents tuberculeux.

3e enfant (un des aînés mort-né).

Elevée au biberon.

Cranio-tabès bilatéral constaté à 4 mois.

Coexistence d'élargissement des sutures, fontanelle trop large. Grosse rate.

Le cranio-tabès disparaît en 5 mois sans traitement.

A 9 mois, poids 7600 gr., troubles digestifs.

A 11 mois, poids 8770 gr.

A 1 an, poids 9390 gr., 5 dents. Rate toujours grosse

Claude G..., né à terme le 11 avril 1929. Poids 3110 gr.

Père 32 ans, tousseur.

Mère 33 ans, goitre.

2e enfant, l'aîné mort de méningite tuberculeuse.

Nourri au sein 3 mois, puis biberon.

Cranio-tabès bilatéral constaté à 3 semaines, avec fontanelle très large.

Guérison en 5 mois sans traitement.

Troubles digestifs.

A 7 mois, poids 8050 gr., 2 dents.

A 9 mois, poids 8780 gr., assez bon état.

Prématurés

Yolande C..., née à 7 mois le 18 septembre 1927. Poids 1950 gr.

Parents 26 ans. Hérédité tuberculeuse.

Elevée au biberon.

Cranio-tabès persistant à 3 mois. Poids 3300 gr.

Traitée par frictions mercurielles.

A 8 mois, 2 dents.

A 11 mois, grosses épiphyses, large fontanelle triangulaire, adénopathie cervicale, 7 dents.

Malgré l'adjonction aux frictions de stérogyl et de vivoléol, le cranio-tabès ne se consolide qu'à 13 mois.

A 15 mois pèse 8480 gr.

Sulfarsénol.

A 19 mois, 8920 gr., 16 dents, gros foie.

Monique B..., née à 8 mois le 14 février 1929. Poids 1860 gr. jumelle, l'autre enfant est mort à 2 jours.

3e grossesse; parents bien portants.

Nourrie au sein.

A 2 mois 1/2. Poids 3400 gr., cranio-tabès, retard général de développement. On donne du stérogyl.

15 jours après, le cranio-tabès s'est étendu, il est très mou. A ce moment, rayons U. V.

A 4 mois, le cranio-tabès, toujours étendu, tend à se consolider. L'enfant part pour la campagne.

A 7 mois. Poids 6220 gr., cranio-tabès consolidé sauf une petite plaque près de la suture pariétale gauche.

Victoriano S..., né à 8 mois 1/2 le 25 février 1929. Poids 2050 gr.

Père 34 ans. Mère 26 ans.

3e enfant; les deux premiers sont nés avant terme et morts à 2 mois et 10 mois.

Nourri au sein 3 mois, puis allaitement mixte.

A 5 mois 1/2, l'enfant présente un cranio-tabès étendu, bilatéral, atteignant l'occipital, les pariétaux, très mou.

Poids 5125 gr. Assez bon état général. Eczéma. Traité par frictions mercurielles et ingestion de stérol irradié.

A 7 mois 1/2, cranio-tabès consolidé.

A 9 mois, pas de dents, grosse rate.

Rachitisme par la suite.

Marcel J..., né à 8 mois le 27 mars 1929. Poids 2650 gr

Parents 23 ans, bien portant.

1er enfant.

Nourri au sein 2 mois, puis allaitement mixte.

A 2 mois. Poids 5785. Quelques troubles digestifs, cranio-tabès.

A 4 mois, otite.

A 7 mois, le cranio-tabès a disparu, sans traitement.

A 11 mois, poids 9180 gr., 3 dents, aucun signe de rachitisme.

Madeleine B..., née à 8 mois 1 2 le 14 mai 1929. Poids 2750 gr.

Père 39 ans Mère 32 ans, a un goître accentué.

2e enfant (1re grossesse terminée par un avortement de 4 mois 1/2).

A 3 mois, on constate un cranio-tabès accentué, bilatéral.

On donne à l'enfant du stérogyl, puis du vivoléol.

Malgré tout, le cranio-tabès persiste à 7 mois, mais très atténué.

A ce moment poids 7980 gr., bon état général, développement normal.

A 11 mois, 2 dents, fontanelle un peu large.

Odette G..., née à 8 mois le 6 juillet 1929. Poids 2000 gr.

Père 43 ans. Mère 39 ans.

Allaitement mixte.

1er examen à 2 mois 1/2. Poids 3310.

Gros cranio-tabès pariétal, bilatéral, avec prédominance à gauche. Troubles digestifs, toux. On donne de l'irrastérine à l'enfant.

A 5 mois 1/2. Poids 5570 gr., le cranio-tabès persiste.

A 6 mois 1/2, 1re bouillie.

A 8 mois 1/2. Poids 6820 gr., cranio-tabès très amélioré, l'enfant va bien, mais n'a pas encore de dents.

A 9 mois, poussée dentaire.

Jumeaux

Claude Q..., né à terme le 24 juillet 1928. Poids 2040 gr. Père 30 ans. Mère 28 ans.

3e grossesse (triple) 4 frères et sœurs bien portants.

Nourri au sein 1 mois, puis allaitement mixte, cranio-tabès léger constaté à 2 mois 1/2. Traité par lactate de mercure, sulfarsénol, rayons U. V.

Aggravation du cranio-tabès pendant un mois et demi, puis amélioration mais persistance jusqu'à l'âge d'un an.

1re dent à 10 mois. Poids 7430 gr.

10 dents à 13 mois 1/2. Poids 7760 gr.

A 18 mois. Poids 10 kg. 300.

Roland Q..., né à terme le 24 juillet 1928. Poids 2040 gr. Père 30 ans. Mère 28 ans.

3e grossesse (triple) 4 frères et sœurs vivants.

Nourri au sein 1 mois, puis allaitement mixte, cranio-tabès léger constaté à 3 mois.

Traité par lactate de mercure, rayons U. V. et stérogyl. Consolidation du crâne en 6 mois.

1re dent à 13 mois 1/2. Poids 7750 gr.

1er pas à 18 mois. Poids 9770 gr.

Jacques Q..., né à terme le 24 juillet 1928. Poids 1850 gr. Père 30 ans. Mère 28 ans.

3e grossesse (triple) 4 frères et sœurs vivants.

Nourri au sein 1 mois, puis allaitement mixte.

Cranio-tabès occipital bilatéral constaté à 3 mois, traité par lactate de mercure, consolidé en 6 mois.

Mort de broncho-pneumonie à 10 mois.

Robert B..., né à terme le 6 octobre 1928. Poids 2780 gr.

Père 25 ans. Mère 31 ans.

1re grossesse (double).

Nourri au sein, puis allaitement mixte.

Cranio-tabès léger constaté à 7 mois, disparu en 4 mois traité par ingestion d'irrastérine.

A 11 mois, poids 7820 gr. 7 dents. Bon état.

Huguette A..., née le 6 octobre 1928, à terme. Poids 2700 gr.

Père 25 ans. Mère 31 ans.

1re grossesse (double).

Nourrie au sein puis allaitement mixte.

Cranio tabès constaté à 9 mois, léger. A ce moment l'enfant pesait 6950 gr., avait 4 dents.

Cranio-tabès disparu en 2 mois sans traitement.

A 11 mois, poids 10.275 gr. Bon état.

CONCLUSIONS

1° Le cranio-tabès du nourrisson est *congénital* ou *acquis*.

2° Les deux formes de cranio-tabès se distinguent à l'examen clinique par leur siège et leurs caractères différents :

Le cranio tabès congénital prédomine à la partie supérieure de la voûte cranienne, dans la région de la fontanelle bregmatique. Il est étendu en plaques diffuses.

Le cranio-tabès acquis, qui se développe entre 2 et 5 mois, atteint électivement les parties postérieures du crâne, au voisinage des fontanelles lambdatique et astérique.

Il est bien localisé, généralement bilatéral et symétrique, avec prédominance d'un côté.

3° Le cranio-tabès acquis, trouble de l'ostéogénèse, doit ses différentes localisations aux deux pressions contraires qui s'exercent sur le crâne de l'enfant :

la poussée interne du cerveau en voie de rapide développement,

la pression externe du décubitus.

4° Les deux formes de cranio-tabès ont des étiologies différentes :

Le cranio-tabès congénital s'observe surtout chez les enfants nés avant terme. Toutes les causes de prématurité, en particulier la syphilis, peuvent donc le provoquer indirectement ;

Le cranio-tabès acquis apparaît dans de multiples conditions, aussi bien chez les nourrissons à croissance retardée que chez ceux qui ont une courbe de poids normale. Nous avons même constaté une prédominance du cranio-tabès chez l'enfant au sein ; ce fait, à première vue paradoxal, tient peut-être à la pauvreté du lait de femme en matières minérales, le cranio-tabès traduisant avant tout un trouble de fixation du calcium.

5° Parmi les infections mises en cause :

La syphilis ne nous paraît pas avoir de rôle dans l'étiologie du cranio-tabès acquis ; elle n'est pas plus fréquente chez les enfants qui ont du cranio-tabès que chez ceux dont le crâne est normal ; les parties malades n'ont pas les caractères hypertrophiques propres aux lésions osseuses de l'hérédo-syphilis et le traitement spécifique ne provoque pas leur consolidation.

La tuberculose, exceptionnelle dans sa forme chronique à l'âge du cranio-tabès: ne nous semble pas devoir figurer dans son étiologie.

Les infections gastro-intestinales chroniques peuvent être incriminées parce qu'elles provoquent une auto-intoxication préjudiciable au développement de l'enfant ; elles

favorisent l'élimination des matières minérales et entravent leur assimilation.

6° Parmi les causes extérieures influençant le cranio-tabès, la carence solaire tient une place prépondérante, ainsi qu'en témoignent les courbes saisonnières. Le cranio tabès est plus fréquent au printemps. La lumière solaire aide à la consolidation rapide des îlots osseux ramollis.

7° *Le cranio-tabès* peut être provoqué, au début de la vie, par toute cause lésant un des facteurs externes ou internes de calcification et troublant le mécanisme de fixation du calcium. Ainsi agiront les infections, les intoxications, les troubles endocriniens, la carence solaire.

On peut peut-être considérer comme facteur adjuvant l'ingestion de lait pauvre en matières minérales qui favoriserait l'apparition du cranio-tabès sous l'influence des causes précédemment indiquées.

8° Quant au rachitisme, s'il n'y a pas entre lui et le cranio-tabès une similitude absolue, rachitisme et cranio-tabès sont cependant des affections de même famille, qui peuvent cœxister si leurs causes déterminantes, souvent identiques, persistent jusqu'à l'âge plus tardif d'apparition du rachitisme, mais leur association n'est pas constante.

Dans la majorité des cas de cranio-tabès pur, on ne

peut déceler aucun signe osseux clinique de rachitisme, mais la radiologie en relève parfois quelques stigmates.

Le cranio-tabès serait la forme clinique du rachitisme particulière aux enfants de 2 à 5 mois.

9° Le pronostic du cranio-tabès ne peut se baser que sur les symptômes qui lui sont associés. En lui-même, il est essentiellement bénin et évolue toujours vers la guérison.

10° *Le traitement* du cranio tabès comprend surtout la surveillance de l'alimentation et de l'hygiène du nourrisson ; la cure solaire ou les rayons ultra-violets. Les médicaments de choix sont les stérols irradiés, l'huile de foie de morue et les préparations chloro-calciques.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Hans Abel. — Uber den Kuppenweichschädel bei Neugeborenen (*Wiener Klinische Wochenschrift,* 1926).

Hans Abel. — Uber die mechanischen und chemischen Bedingtheiten der Schädelverknocherung beim Neugobore nen (*Monatschrift fur Kinderheilkunde*, 1925-1926).

Arluk (d'Odessa). — Contribution à l'étude du cranio-tabès congénital et de ses relations avec le rachitisme (*Le Nourrisson*, mars 1928).

Aucouturier. — Etude sur le cranio tabès (*Thèse Paris*, 1906).

Barenberg et Bloomberg. — The signifiance of cranio tabès and bowing of the legs (*American journal of Diseases of children*, décembre 1924).

Boecker. — Angeborne Schædeler werchnung und erworbene Schædeler werchnung, 1853.

Boetz. — Die ausseliche answendung des Phosphores bei Craniotabès Memorabihen Heibr., 1884).

Bonnaire. — Quelques anomalies de développement limité des enveloppes craniennes du fœtus et du nouveau-né (*Progrès médical,* 1891).

Bonnaire et Durante. — Arrêt de développement limité des enveloppes cutanées et osseuses du crâne (*Presse médicale*, 1913).

Broca. — Bulletin de la Société d'anthropologie. Séance du 1[er] février 1872.

Carpenter. — Cranio-tabès in young children. A clinical inquiry into its origine illustrated by 100 cases (*St-Thomas Hosp.*, 1889-1890, London).

Charrin et Le Play. — Existence du rachitisme intra utérin (*Comptes rendus Académie des sciences*, 1905.)

Michey Cohn. — Zur Lehre vom Weich und Lückenschädel der Neugeborenen (*Jahrbuch feu Kinderheilkunde*, 1924).

Comby. — Traité du rachitisme (*Bibliothèque Charcot et Debove*).

Comby. — Cranio-tabès ou occiput mou (*Société médicale des Hôpitaux*, 1892).

Comby. — Cranio-tabès (*Gazette des Hôpitaux*, 1893).

Comby. — Rachitisme et syphilis (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*), novembre 87, janv. 1888).

Comby. — Le fantôme du cranio-tabès (*Archives de médecine des enfants*, 1926).

Commandeur et Rheuter. — Réunion obstétricale et (*Gynécologique de Lyon*, 1924).

Czerny. — Rachitis. Specielle Pathologie und Therapie inneres Krankheiten (F Kraus und Brugsch).

Deguy et Babonneix. — Cranio-tabès hérédo-syphilitique (*Soc. de pédiatrie*, 1902)

Denis. — Etude sur un cas anormal de perforation cranienne congénitale (*Thèse Paris*, 1900).

Ekstein et Sindler. — Zur genese des Angeborenen Weichschädels (*Klinische Wochenschrift*, 1927).

Elsaesser. — Der weiche Hinterkopf eim beitrag zur physiologie und pathologie der ersten Kindheit (Stuttgart 1843). (*Mémoire analysé dans les archives générales de médecine*, Paris 1845).

Escher. — Sur la question du rachitisme congénital (*Analyse dans Archives de médecine des enfants*, 1903).

Farrugia. — Les crânes des nourrissons (crânes mous et crânes durs) (*Thèse Paris*, 1921).

Fœde et Finizio. — Rachitisme fœtal (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904).

Fortier. — Enquête sur le cranio-tabès (*Thèse Paris*, 1927).

Fournier. — Stigmates dystrophiques de l'hérédo syphilis (*Thèse Paris*, 1898).

De Gennes. — Traitement du rachitisme par la lumière (*Thèse Paris*, 1924).

Giraldès. — Société d'anthropologie. Séance du 1er février 1872.

Gœdechens. — Cas congénital de cranio-malacie (*Gazette médicale*, 1850).

Gorelik. — L'influence des saisons sur le développement du cranio-tabès (*Thèse Paris*, 1928).

Hauff. — Zwei Falle von weichen Hinterkopf (Stuttgart, 1848).

Haverschmidt. — Société de pédiatrie, septembre 25.

Alfred A. Hess. — Rickets, including Osteomalacy and Tetany, 1929.

Hochsinger. — Rapports entre la syphilis héréditaire, le rachitisme et l'hydrocéphalie (*Analyse dans la Semaine médicale*, 1904).

Hochsinger. — Le crâne lacunaire congénital (*Revue analytique du Nourrisson*, mai 1913).

Kassowitz. — Weitere Berträge zur Rachitis frage (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1923).

Lancereaux. — Traité d'anatomie pathologique, 1885.

Lankovitz. — Journal de gynécologie et d'obstétrique, 1926.

Lasègue. — Cranio-malacie (*Gazette médicale*, 1859).

Layton G. R. — A case of cranial osteo malachia (Pr. M. Soc. Delaware 1884, Melford, 1885)

Less et Larvow. — Relationship of cranio tabes to rickets and congenital syphilis (*The path. Soc.*. London, 1880-1881).

taren rachitis (*Ergebmose der Innern Medicin und der Kinderheilkunde.*

Wieland. — Uber sogenannte angeborene und uber frühzeitig erworbene rachitis, Berlin 1910.

Wilson et Seldowitz. — Clinical observation on craniotabès un rickets (*Journal of Dis. of children,* 1925).

1930. St-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.